

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

Le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le Jeudi 5 Avril 1900, à 1 heure

PAR

Georges TABOURIN

Né à Bussières-Saint-Georges le 28 janvier 1873

ÉTUDE

sur la

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET LE TRAITEMENT

DES

COLIQUES HÉPATIQUES

CHEZ

Les Femmes en état de puerpéralité

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. PROUST, professeur.

MÉNÉTRIER et BONNAIRE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

Le Doctorat en Médecine*Présentée et soutenue le Jeudi 5 Avril 1900, à 1 heure*

PAR

Georges TABOURIN

Né à Bussières-Saint Georges le 28 janvier 1873

ÉTUDE

sur la

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET LE TRAITEMENT

DES

COLIQUES HÉPATIQUES

CHEZ

Les Femmes en état de puerpéralité*Président : M. DIEULAFOY, professeur.**Juges : MM. PROUST, professeur.**MÉNÉTRIER et BONNAIRE, agrégés.*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	N...
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	POTAIN
Clinique médicale	JACCOUD
	HAYEM
	DIEULAFOY
	GRANCHER
Maladies de enfants	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des mala- dies de l'encéphale	FOURNIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux ..	BERGER
	DUPLAY
Clinique chirurgicale	LEDENTU
	TILLAUX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires ..	GUYON
Clinique d'accouchement	BUDIN
	PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIER	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DEBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques

M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A mes Parents

A mes Amis

A mes Maîtres

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. le Professeur Dieulafoy

Professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Introduction et Historique

L'existence de concrétions calculeuses dans les voies biliaires intra et extra-hépatiques, constatée d'abord chez différents animaux, et notamment chez le bœuf, n'a été étudiée chez l'homme qu'à une époque relativement récente. En lisant l'ouvrage de Thudichum (1) on peut voir combien sont vagues et peu nombreux les documents recueillis dans l'antiquité ; au XVI^e siècle, Vésale, Fallope, Fernel font des constatations cadavériques, ensuite Boërhaave, Baglivi, Van Swieten entrevoient l'histoire clinique de la lithiase biliaire ; en 1757, paraît à Londres la première monographie due à Coe ; elle comprend ce que l'on savait alors de l'histoire anatomique, chimique et clinique de la maladie, dont le développement est attribué à la stagnation et à l'épaississement de la bile.

Dès lors, recherches et documents se multiplient ; Hoffmann, Lieutaud publient de nombreux faits ;

(1) Thudichum, A treatise on Gall-Stones. Londres, 1863.

Morgagni donne une description minutieuse des calculs biliaires ; J.-L. Petit étudie les tumeurs calculeuses de la vésicule et pose les premières indications de la chirurgie hépatique. Durande préconise en 1770 le remède qui porte encore son nom.

Au commencement du siècle après la découverte de la cholestérine, Fourcroy et Thénard donnent les premières analyses chimiques exactes ; puis Portal, Bouillaud, Bouisson apportent de nombreux documents ; en 1851, avec Fauconneau-Dufresne commence la période contemporaine, et depuis lors, les travaux se sont tellement multipliés sur la lithiase biliaire, que son histoire, à part *quelques points obscurs* de pathologie, devient de plus en plus définitive et complète.

Quant au sujet spécial que nous avons entrepris de traiter et dont l'idée première nous a été inspirée par M. Jeanselme, médecin des hôpitaux, nous voyons qu'il faut arriver jusqu'à la seconde moitié de ce siècle pour trouver dans les ouvrages des médecins et des accoucheurs le mot lithiase biliaire : Mauriceau lui-même n'en dit pas un mot.

Willemin de Vichy (1), en 1862, s'étonne qu'on n'ait pas jusqu'alors recherché et mentionné la relation pathologique qui unit la *lithiase biliaire* à la *puerpéralité*. Il montre le rôle de la grossesse sur la

(1) Les coliques hépatiques et leur traitement par les eaux de Vichy, 1862-74-96.

colique hépatique, il cite des observations où les coliques hépatiques sont survenues pendant et après la grossesse.

Après lui, Max Durand-Fardel (1), puis M. Huchard en 1882, étudient les rapports des coliques hépatiques et néphrétiques avec la grossesse et l'accouchement. M. Huchard accorde une large part à l'arthritisme. En 1883, plusieurs travaux paraissent : le mémoire de Cyr dans les Annales de gynécologie, la thèse de M^{me} Berline Hering (2), puis une revue générale de M. Dreyfus-Brisac (3) dans la Gazette hebdomadaire.

Dès lors, tous les classiques signalent les coliques hépatiques dans la pathologie de la grossesse ; parmi ceux-là Tarnier et Budin (4), Vinay (5), Ribemont-Dessaignes et Lepage (6).

Dernièrement, M. Le Masson, dans sa thèse, (Paris 1898), étudie les ictères dans la puerpéralité et consacre quelques pages à la colique hépatique.

(1) Durand-Fardel, Traité pratique des maladies chroniques t. II, p. 273.

(2) Berline-Hering (Mme), Thèse de Paris, 1883.

(3) Dreyfus-Brisac, Relations de la lithiase biliaire avec la grossesse et l'accouchement. Gazette hebdomadaire, n° 50, p. 817.

(4) Tarnier et Budin. Traité de l'art des accouchements, 1886.

(5) Vinay. Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches, 1894.

(6) Ribemont-Dessaignes et Lepage, Précis d'obstétrique, p. 674.

Enfin M. le professeur Dieulafoy (1) a fait une série de leçons à l'Hôtel-Dieu en 1897-98 sur l'obstruction permanente du canal cholédoque, sur la grosseesse et les lithiases biliaire, urinaire et appendiculaire. Les coliques hépatiques avec ou sans ictère y sont traitées d'une façon magistrale ; aussi avons-nous fait de larges emprunts.

Après tant de travaux faits par des auteurs compétents, nous n'avons pas la prétention de faire une œuvre originale. Cependant, nous voulons, outre le traitement des coliques hépatiques, étudier un point qui n'a pas été traité depuis quelque temps dans un travail d'ensemble, non pas la symptomatologie de la colique hépatique, connue de tous, mais la physiologie pathologique en nous appuyant sur les expériences qu'ont fait les auteurs sur les animaux. Avec cela nous verrons que la précipitation de la cholestérine a un rôle prépondérant dans la formation des calculs. Voulant mettre en outre à profit la nouvelle théorie microbienne sur la formation des calculs, nous voulons montrer que les coliques hépatiques qui s'observent si fréquemment dans le cours de la puerpéralité peuvent être influencées par l'infection biliaire, sans toutefois rejeter les modifications apportées à l'organisme tout entier par l'arthritisme.

(1) Dieulafoy. Oblitération permanente du canal cholédoque, la grosseesse et les lithiases biliaire, urinaire et appendiculaire, Cliniques de l'Hôtel-Dieu, tome I', p. 191, 294 et suivantes.

Avant-Propos

Avant d'aborder notre sujet nous avons un devoir à remplir: Nous tenons à remercier tous nos maîtres de l'enseignement qu'il nous ont donné et qui nous servira de guide dans notre carrière, enseignement reçu dans les amphithéâtres de la Faculté et les salles des hôpitaux.

Nous avons fait nos premières études à Clermont-Ferrand. Nous remercions tout particulièrement MM. les professeurs Gagnon, Dourif, Bousquet, Planchard et Fournier. C'est à leurs cours qu'ont été gravés dans notre cerveau les principes fondamentaux de la médecine et de la chirurgie. Ce sont eux qui, les premiers, nous ont appris à examiner les malades avec bienveillance et méthode. Ils ont toujours cherché à nous instruire et à nous faire aimer la médecine.

Nous avons été stagiaire dans le service de M. le professeur Proust à l'Hôtel-Dieu. Nous nous souviendrons toujours des belles leçons cliniques faites au

lit du malade par MM. Guinon, Jeanselme et Toupet, médecins des hôpitaux. Nous en avons tiré un large profit.

Nous emportons en outre un impérissable souvenir des magistrales cliniques faites par M. le professeur Dieulafoy à l'Hôtel-Dieu.

Nous les avons suivies assidûment durant tout notre séjour à Paris, et nous voudrions pouvoir les suivre plus longtemps encore. Que ce savant Maître veuille bien agréer nos sincères remerciements, et pour les solides notions de médecine que nous avons pu acquérir en faisant partie de son nombreux auditoire, et pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.



Observations

Dans une quantité d'observations on trouve signalée l'étroite relation qui existe entre la lithiase biliaire et la grossesse.

L'observation suivante a été recueillie dans le service du professeur Budin :

OBSERVATION I

La nommée J..., âgée de 38 ans, couturière, entre le 2 mars 1900, salle Depaul, lit n° 21, clinique Tarnier. Bien portante en général.

Antécédents héréditaires : mère, aucun renseignement ; père mort du choléra en 1866.

Antécédents personnels : A eu la rougeole, a été prise de coliques hépatiques en 1897, a marché à 15 mois ; réglée à 13 ans 1/2, elle l'a toujours été régulièrement ; a eu une fausse couche de 2 mois 1/2 en 1884.

Grossesses antérieures : A eu sept enfants, dont cinq sont vivants ; deux morts : l'un de la variole, à 7 mois 1/2 ; l'autre de la coqueluche à 4 mois.

Ces sept enfants sont venus à terme, tous en présentation du sommet. Les grossesses ont évolué normalement. Les enfants ont tous été élevés au sein par la mère.

Dernières règles le 16 mai 1899.

A part des nausées et des vomissements, au début de la grossesse, celle-ci a évolué normalement jusqu'à ce jour.

Elle a des varices aux membres inférieurs ; pas d'œdème ; rien au cœur et aux poumons ; les urines sont normales. Les premières douleurs font leur apparition le 2 mars à 11 heures du matin.

A 10 heures 30, l'accouchement se fait spontanément ; la durée du travail a été de 11 heures 30.

La délivrance est naturelle et complète.

L'enfant du sexe masculin pèse 3750.

Suites de couches : Bonnes pendant les trois premiers jours. Pendant la nuit du 5 au 6 mars, la malade a plusieurs crises très violentes de coliques hépatiques ; avec irradiations à l'épigastre et à l'épaule droite.

Le 6, au matin, à l'heure de la visite, elle souffre encore beaucoup et ne peut rester dans le décubitus dorsal. La palpation et la percussion du foie sont très douloureuses, surtout au niveau de la vésicule biliaire.

Injection de morphine, compresses boriquées chaudes laudanisées.

Dans la journée du 8, la malade a une nouvelle crise de coliques hépatiques. Les matières sont décolorées ; on lui administre deux lavements : l'un purgatif, l'autre à l'eau boriquée.

Dans la nuit, elle est prise d'un grand frisson. La température monte à 40°. La palpation du foie est moins douloureuse que les jours précédents.

Dix minutes après la prise du lavement purgatif, la malade remarqua qu'elle était couverte d'une éruption semblable, dit-elle, à une éruption d'urticaire. La durée de l'éruption a été de 3 heures environ. Elle a eu une poussée d'herpès labial. Elle est actuellement bien portante.

OBSERVATION II

(Recueillie dans le service de M. le professeur Le Dentu)

M^{me} X..., 32 ans, entre le 10 septembre 1898, salle Lénor, n° 24, à l'hôpital Necker.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

N'a jamais été bien portante, a eu toutes les maladies de l'enfance entre quatre et sept ans, coqueluche, rougeole, scarlatine.

A 13 ans, fièvre typhoïde.

Réglée à 14 ans 1/2, jamais bien régulièrement ; d'ailleurs elle a été anémique pendant longtemps et a été soignée par les ferrugineux. A 18 ans, elle dit avoir eu des douleurs localisées seulement aux jointures des membres inférieurs : cette crise rhumatismale paraît avoir été plutôt subaiguë qu'aiguë.

Mariée à 26 ans, sa première grossesse a bien marché, l'accouchement fut facile : quelques jours après l'accouchement elle dit avoir eu un début de péritonite ; elle aurait été prise de douleurs dans le ventre avec vomissements verts, mais sans élévation de température ; ces phénomènes douloureux n'ont guère duré que 24 heures ; après eux, il y a eu un léger endolorissement de la région abdominale qui a duré trois ou quatre jours.

Elle a eu une seconde grossesse en 1898. Pendant cette grossesse elle a eu quelques troubles gastriques accentués.

Accouchement, le 15 avril 1898, d'un enfant bien portant; suites de couches normales, bien que la malade soit très affaiblie.

Le 10 septembre, dans l'après-midi, Madame X... est prise de douleurs très vives dans le ventre; elle a des vomissements abondants, on l'amène à l'hôpital.

A l'examen, on constate une douleur siégeant nettement dans la région hépatique avec irradiation à l'épigastre, dans le dos et l'épaule droite. Le foie n'est pas augmenté de volume; les vomissements bilieux soulagent la malade.

Rien au cœur, rien dans les poumons; les urines sont rares et foncées.

Le diagnostic de coliques hépatiques est porté; on calme la douleur par une injection de morphine.

Le lendemain, un léger ictère apparaît, surtout accentué au niveau des conjonctives; les matières fécales sont décolorées et l'on y trouve de petits calculs biliaires. Les quatre jours suivants, la malade a de nouveaux accès qui sont calmés par la morphine.

Traitement: régime lacté, eau de Vichy, calomel, lavements froids.

La malade sort guérie le 28 septembre.

Remarque. — En lisant cette observation, on voit que cette crise de coliques hépatiques n'est probablement pas la première, et le début de péritonite, que dit avoir eue la malade, n'est vraisemblablement qu'un accès de colique hépatique fruste. Toutefois on crut à une intervention urgente, étant

donné que la malade a été admise dans un service de chirurgie.

Nombreuses sont les observations concernant l'apparition des coliques hépatiques (suivies ou non d'ictère) pendant la grossesse et après l'accouchement. C'est un fait bien avéré que l'état puerpéral favorise la lithiase biliaire et par cela même les coliques hépatiques. D'après la statistique de Leyden, sur 100 femmes atteintes de coliques hépatiques, la grossesse concomitante ou antérieure est notée 90 fois.

Les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur l'époque de l'état puerpéral qui est le plus favorable à l'éclosion des coliques hépatiques ; les uns disent que c'est pendant la grossesse, les autres affirment que c'est après l'accouchement. Cyr, qui a fait sur le sujet qui nous occupe un travail des plus intéressants, a publié la statistique suivante (1) :

Sur 51 femmes atteintes de lithiase biliaire, la colique hépatique a été observée 11 fois pendant la grossesse, 4 fois à la suite de fausse couche, et 36 fois à la suite de l'accouchement. Le délai, qui s'est écoulé entre l'accouchement et la crise hépatique, a varié de un jour à un mois dans 22 cas, et de un mois à 12 mois dans 14 cas. « Dans la statistique de M. Bouloumié de Vittel, qu'il a communiquée à M. le

(1) Cyr. Rapport des coliques hépatiques avec la grossesse et l'accouchement. Annales de gynécologie, 1883.

professeur Dieulafoy, la colique hépatique est ainsi répartie : 22 fois pendant la grossesse, 55 fois de un jour à un an après l'accouchement, et 17 fois de deux à cinq ans après l'accouchement.

Dans la statistique de M. Déléage à Vichy, la colique hépatique est ainsi répartie : 59 fois pendant la grossesse, et 45 fois après l'accouchement (1) ».

L'intéressante observation qui suit a fait l'objet d'une remarquable clinique de M. le professeur Dieulafoy, en 1893.

OBSERVATION III

Je vous présente, dit M. le professeur Dieulafoy, une femme de 28 ans, aujourd'hui bien portante, qui est entrée dans notre service, salle Sainte Jeanne, n° 7, il y a trois semaines, avec une jaunisse intense. La peau, les conjonctives, les muqueuses étaient très fortement ictériques, les urines avaient une teinte vieil acajou et contenaient en quantité du pigment biliaire ; les matières fécales étaient totalement décolorées et avaient l'apparence blanchâtre du mastic. C'était donc un ictère par rétention ; l'obstacle au cours de la bile siégeait au niveau des gros canaux excréteurs et ne la laissait pas arriver jusqu'à l'intestin.

Quelle était donc la cause de l'oblitération ? Sans vouloir recommencer ici le diagnostic des causes oblitérantes

(1) Dieulafoy. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1898, La grossesse et les lithiases, tome II, p. 302.

que j'ai longuement traitées à l'une de nos dernières leçons au sujet de l'oblitération permanente du canal cholédoque, je vous dirai qu'il nous fut possible d'établir sans hésitation le diagnostic. On ne pouvait certes pas s'arrêter à l'hypothèse de l'ictère catarrhal, ictère infectieux bénin, appelez le comme vous voudrez ; l'ictère était dans le cas actuel sous la dépendance de l'oblitération calculieuse du canal cholédoque. Ce qui permettait d'affirmer le diagnostic, c'est que la malade avait eu, quelques semaines avant son ictère, *des coliques hépatiques classiques*. Les douleurs éclataient dans la région sous-hépatique, au voisinage de la vésicule biliaire ; parfois, elles étaient intolérables, « à se rouler par terre, à perdre connaissance » ; elles irradiaient dans le dos, entre les épaules, elles provoquaient une sensation d'angoisse et de constriction thoracique ; plusieurs fois, elles furent suivies de défaillance. Pendant sept semaines, ces coliques hépatiques reparurent presque tous les jours, tantôt fortes, tantôt atténuées, durant quelques heures, et laissant après elles une sensation extrême de fatigue et d'affaissement. Au plus fort des douleurs, ou même pendant les périodes d'accalmie, cette femme avait des vomissements bilieux, elle rendait ses aliments ; le lait était à peine toléré, elle ne supportait à vrai dire que l'eau glacée et le champagne frappé. La région stomacale et le ventre étaient si sensibles que la malade, endolorie et courbaturée, ne pouvait tolérer le moindre vêtement.

Pendant les sept semaines qu'ont duré ces coliques hépatiques, la malade est restée couchée avec des démangeaisons violentes que les bains arrivaient tant bien que mal à calmer. Ce n'est qu'après six semaines de cet état

douloureux que l'ictère est apparu. En examinant la malade, nous trouvons le foie un peu gros, il déborde d'un travers de doigt les fausses côtes, il est fort sensible à la pression, surtout au voisinage de la vésicule biliaire ; le pouls n'est pas ralenti, les battements du cœur sont normaux, il n'y a pas de souffle tricuspideen.

Cette femme est obèse, elle est donc dans les conditions favorables au développement de la lithiase biliaire. mais la formation de cette lithiase est dominée chez elle *par la grossesse*. Elle est accouchée, il y a six mois et demi ; quinze jours après son accouchement, elle a été prise, non pas de douleurs hépatiques, mais de vomissements bilieux, verdâtres, amers, qui se répétaient tous les jours. Bientôt après, les vomissements bilieux devinrent plus rares, et elle éprouva des douleurs parfois très vives, qu'elle appelle « crampes d'estomac », et qui n'étaient que des coliques hépatiques à l'état d'ébauche. Préparées par ces incidents bilieux et douloureux, les grandes douleurs de la colique hépatique, suivies d'ictère, ont apparu cinq mois après l'accouchement.

Du reste, cette femme nous en apprendrait long sur les rapports de la grossesse avec la lithiase biliaire. C'est à l'âge de 16 ans, il y a 12 ans de cela, qu'elle a eu sa première colique hépatique, aussitôt après une fausse couche de trois mois ; cette colique hépatique fut violente, mais de courte durée. Depuis cette époque, elle a eu six grossesses, les unes arrivées à terme, les autres terminées par fausses couches. Chaque fois qu'elle a été enceinte, elle a eu des vomissements de bile, qu'il ne faut pas confondre avec les vomissements de la grossesse, car, abstraction faite de cet

état bilieux. l'estomac était tolérant et les aliments n'étaient jamais rejetés. On dirait donc que la grossesse favorisait chez elle l'hypersécrétion de la bile. Les coliques hépatiques ne survenaient pas pendant qu'elle était grosse ; mais, une fois accouchée, elles éclataient invariablement à époques diverses, quelques heures, un mois, deux mois, cinq mois, après l'accouchement. Malgré ces crises, la malade n'a jamais cessé d'allaiter ses enfants ; pour la première fois, tant la dernière crise a été longue et douloureuse, elle a dû sevrer son sixième enfant qu'elle nourrissait depuis sept mois. En résumé, pendant ses grossesses, cette femme avait des vomissements bilieux, à titre d'avertissement, et tout rentrait dans l'ordre jusqu'à l'accouchement ; c'est après l'accouchement, à des périodes variables, qu'éclataient les coliques hépatiques. Il ne pouvait être question de simple coïncidence, la relation était *flagrante entre les vomissements bilieux, les coliques hépatiques et la puerpéralité*. Tous les traitements, régime lacté, glace sur le ventre, injections de morphine, huile d'olive, purgatifs de toutes sortes étaient restés sans résultat ; les eaux de Vichy, de Pougues ou de Vittel eussent été plus désirables et plus efficaces (1).

(1) Dieulafoy. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1898, p. 294, tome II.

OBSERVATION IV (Th. Le Masson)

(Recueillie à la Clinique Baudelocque, février
1898, n° 228).

Crises de coliques hépatiques à répétition chez une V pare
non arthritique.

La nommée C... Louise, femme G., journalière, âgée de 30 ans, V pare, entre à la clinique dans le service de M. le professeur Pinard le 7 février 1898.

On ne relève dans ses antécédents aucune tare d'arthritisme : elle n'a jamais eu de rhumatismes, ni de douleurs articulaires. Réglée à 13 ans, régulièrement depuis, sa santé a d'ailleurs toujours été parfaite ; elle n'est pas nerveuse, et les accidents de lithiasé que nous allons rapporter sont intégralement liés à ses grossesses successives.

Première grossesse. — Les trois premiers mois furent marqués par des vomissements presque incoercibles, lesquels se reproduisaient tous les jours, mais sans retentissement sur l'état général ; l'appétit était conservé, et elle ne s'en portait pas plus mal. A partir du quatrième mois, la grossesse évolua d'une façon normale et elle accoucha spontanément et à terme d'une fille qui se présenta par le sommet, qu'elle éleva au sein pendant 9 mois. Fille bien portante. Retour de couches au bout de six semaines.

Deuxième grossesse. — Pendant cette grossesse, il n'y eut pas de vomissements comme la première fois, mais un

état particulier important à noter et caractérisé par une anorexie presque complète et un dégoût très prononcé de toutes sortes d'aliments, notamment pour les matières grasses exagération de l'état normal si bien que la malade ayant perdu tout appétit, et digérant très mal, avait réduit son alimentation à un peu de bouillon et d'eau, les seules choses qu'elle pût supporter. Il est plus probable que l'état général mauvais et l'amaigrissement qui résultèrent d'un régime aussi précaire eurent un fâcheux retentissement sur l'évolution de la grossesse, car elle se termina par l'avortement spontané à six mois d'une fille vivante qui mourut un quart d'heure après. Suites de couches normales. Retour de couches au bout de cinq semaines.

Troisième grossesse (1893). — Trois ans plus tard, trois ans passés d'ailleurs comme dans l'intervalle des deux premières grossesses, avec un état dyspeptique moins accusé sans doute, mais toujours caractérisé par le dégoût des aliments préparés avec les matières grasses, par des renvois et une constipation plus accusée que pendant les grossesses précédentes, elle redevint enceinte et pour la première fois, *elle eut deux crises de coliques hépatiques* : l'une à deux mois, céda au bout de trois ou quatre jours à un traitement consistant en lait et en eau de Vichy. L'autre ne fut qu'une ébauche de crise vers la fin de la grossesse et dura un jour seulement.

L'accouchement eut lieu spontanément et à terme.

L'enfant, un garçon né vivant, fut élevé au biberon par sa mère et bien portant. Retour de couches un mois après. Jusqu'en 1895, cette femme ne redevint pas enceinte, et pendant ces deux années, elle eut des crises de coliques hépati-

ques régulièrement tous les mois. Les crises à répétition avaient une durée de 2 à 6 jours. (Remarquons ici qu'elle n'allaitait pas). Survint ensuite une quatrième grossesse.

Quatrième grossesse (1895). — Dans les deux premiers mois de cette quatrième grossesse, la malade *eut une crise unique* qui dura 15 jours et se termina par de l'ictère qui dura 4 jours (c'était la première fois qu'elle présentait ce symptôme). A partir de ce moment, la grossesse évolue sans nouvelles crises et se termine le 31 mars 1895 à Baudelocque, par l'accouchement spontané et à terme d'une fille vivante élevée au sein maternel pendant les six premiers mois et ensuite au biberon chez sa grand'mère, et actuellement bien portante. De 1895 à 1898, pas de grossesse. Pendant cette période, il y eut une série de crises à répétitions entre la 3^e et la 4^e grossesse, mais crises moins fortes et de moindre durée. (La malade, répétons-le ici, allaita son enfant pendant les six premiers mois).

Le sixième mois, elle dut cesser parce qu'elle eut une « congestion du foie, » elle avait « le foie gros ; » dit-elle, et elle dut garder le lit pendant cinq mois. Cette congestion du foie fut marquée, au début et à la terminaison, par l'ictère, lequel, à chaque reprise, dura huit jours.

5^e *grossesse* — 1898 — (grossesse actuelle). — Dernières règles du 2 au 6 mars 1897. Pendant les deux premiers mois, *deux seules crises légères de coliques hépatiques* sans ictère. Ce fut tout. La grossesse évolua d'une façon très normale. Le 3 février elle entra à la clinique Baudelocque, où elle se reposa une quinzaine de jours.

Son examen à l'entrée ne présenta rien de particulier, si ce n'est une hernie ombilicale du volume d'une noisette,

hernie épiploïque sans doute, laquelle avait débuté lors de la 1.^{re} grossesse. Le cœur et les poumons ne présentaient aucun signe stéthoscopique. Le foie absolument normal avait une matité de 6 à 7 centim. ne débordant pas le rebord des fausses côtes et n'était pas douloureux ; il n'y avait pas de trace d'ictère, ni d'albumine dans les urines. Bref, l'état général de cette femme était aussi satisfaisant que possible.

Le 18 février, après un travail de 6 heures de durée environ, la femme accoucha spontanément d'une fille se présentant par le sommet en D. T. et pesant 4.200 gr. La délivrance eut lieu au bout d'une demi-heure, le placenta pesait 750 gr., poids sans doute un peu considérable, mais l'enfant pesait 4.200 gr., et il n'y eut à relever chez cette femme aucune tare de syphilis paternelle, ni maternelle. Les suites de couches furent absolument normales. Le 1^{er} mars la parturiente put quitter le service en parfait état. Sa fille pesait à la sortie 4,410 gr.

On voit par la lecture de ces observations combien l'état puerpéral est un facteur important dans la production de la lithiase biliaire. La lithiase biliaire se manifestant par la colique hépatique, est en effet une maladie de la femme (66 pour 100 d'après Bouchard) ; elle est quatre fois et demie plus fréquente chez la femme que chez l'homme, d'après Schröder de Strasbourg. On l'observe particulièrement de 25 à 35 ans, c'est-à-dire pendant la période sexuelle de la vie, époque à laquelle les

oxydations sont ralenties chez la femme, où Andral et Gavarret nous ont, depuis longtemps, montré la diminution de l'acide carbonique exhalé.



Physiologie pathologique

Il ne manque pas de théories pour expliquer la production de la lithiase biliaire au cours de la grossesse. « On a accusé la grossesse de favoriser la stagnation de la bile dans les voies biliaires, et, comme conséquence, la formation de calculs. La grossesse, a-t-on dit, facilite la mobilisation du rein et du foie par flaccidité des parois abdominales ; la vésicule biliaire dont les moyens de fixité ont été ainsi relâchés, tend à basculer en arrière pendant que le canal cholédoque, tirailé par ce mouvement de bascule, laisse à la bile un passage de plus en plus étroit et favorise ainsi la stagnation biliaire dans la vésicule. » La grossesse, d'après Heidenheim provoquerait encore la stagnation biliaire en gênant le jeu du diaphragme, surtout lorsque le corset immobilise pour sa part les insertions costales du muscle phrénique (1). Cette pathogénie pourrait-être rangée « sous la rubrique

(1) Congrès de Wiesbaden, Semaine médicale, 1891, p. 137, cité par Dieulafoy.

des causes mécaniques. » On a également incriminé le défaut d'exercice, le séjour dans un air confiné, le séjour forcé au lit pendant la grossesse par suite d'une complication (varices, par exemple), le repos prolongé au lit auquel sont astreintes les femmes après l'accouchement explique la fréquence relative de cette complication à cette période de la puerpéralité.

On a accusé les modifications de la pression intra-abdominale, qui se produisent après l'accouchement, comme favorisant l'élimination des calculs existant dans la vésicule biliaire (Skutsch). Mais il faut encore compter avec les causes chimiques exposées dans le Traité des maladies par ralentissement de la nutrition, de M. Bouchard (1). Tout d'abord, étudions les caractères physico-chimiques des calculs, agents indispensables de la colique hépatique. Comme apparences extérieures, ils présentent des variétés infinies.

Ils sont en général d'un blanc jaunâtre, ou jaunes et demi-transparents comme la gomme arabique. Ils ont une surface brillante, miroitante, tachetée de vert ou de brun. Certains sont verdâtres, brun, brun foncé et presque noirs.

Ils ont une forme olivaire ou cubique. Dans le premier cas, il s'agit, en général, de calculs très volumineux, souvent solitaires, et remplissant plus ou

(1) Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition, p. 69 et suivantes.

moins complètement la vésicule biliaire, sur la cavité de laquelle ils semblent se mouler. Ils peuvent acquérir alors le volume d'un œuf de poule, peser frais 25 ou 30 grammes ; par la dessication, leur poids diminue d'un tiers environ.

Les calculs de forme cubique sont au contraire presque toujours multiples, parfois très nombreux, puisqu'on a pu en compter plusieurs milliers chez le même sujet. Assez fréquemment ils ressemblent comme dimensions et comme forme à des grains de maïs ou de grenade, c'est dire qu'ils présentent quatre à cinq facettes à peu près planes ou légèrement concaves ou convexes, séparées par des arêtes mousses. Ces facettes peuvent s'emboîter comme de véritables surfaces articulaires ; aussi admet-on qu'elles sont dues à la pression réciproque que les calculs exercent les uns sur les autres.

Parfois, la surface des calculs, au lieu d'être lisse et polie, se montre rugueuse, mamelonnée, terne : ce sont les calculs mûriformes décrits par Bouisson.

Leur consistance est, en général, assez friable, pour qu'on puisse les écraser entre les doigts avec un certain effort ; aussi leur permet-elle de se fragmenter pendant la vie, et dans la cavité vésiculaire elle-même ? Barth en a cité quelques exemples. Ainsi constitués, les cholélithes occupent le fond de la vésicule et sont libres dans sa cavité ; mais ils peuvent adhérer plus ou moins à la paroi muqueuse, assez

parfois, pour qu'on ait peine à les séparer; ils sont alors comme enchatonnés, ainsi que M. Terrier l'a constaté en pratiquant la cholécystotomie (1).

M. Hartmann a insisté sur l'existence normale d'un bassinot de la vésicule intermédiaire entre celle-ci et le canal cystique. C'est souvent dans cette dépression que se loge le calcul, pour s'y enchâtonner au-dessus et au-dessous de l'abouchement du canal cystique. Les parois de la loge deviennent lisses et fibreuses, tandis que le reste de la muqueuse vésiculaire conserve son aspect réticulé. Il peut y avoir ainsi jusqu'à trois calculs, occupant autant de loges superposées et séparées par autant de rétrécissements fibreux successifs.

Si, au lieu de se développer dans la vésicule, les calculs se forment dans les canaux cystique ou cholédoque, ils peuvent être cylindroïdes et allongés.

Exceptionnellement on a vu les cholélithes se développer en plein foie, dans les canaux biliaires intra-hépatiques, et s'y ramifier en arborescences que l'on a comparées à des branches de corail, comme dans les faits curieux de Thudichum, de Laboulbène. Leur coloration est le plus souvent d'un brun rougeâtre assez foncé à cause de la grande quantité de pigments biliaires qu'ils contiennent.

Enfin la cristallisation lithiasique peut se faire en plein lobule hépatique, et dans certains cas de

(1) Hartmann. Société anatomique, juillet, 1891.

lithiasc ave ictère chronique (fait de Cassaët) (1). On a pu constater la présence d'innombrables concrétions microscopiques, formées de biliverdine et de sels de chaux, et formant une masse d'injection naturelle occupant la cavité distendue de la trabécule hépatique intra-lobulaire.

Les calculs biliaires ont une densité très faible ; bien que très légers, relativement à leur volume, ils ne peuvent flotter à l'état frais, même s'ils sont formés de cholestérine pure ; mais celle-ci est presque toujours assez prédominante pour que, une fois secs, les calculs surnagent dans l'eau.

Ils sont facilement combustibles, solubles dans le chloroforme ou l'éther ; ce qui atteste dans leur composition chimique le rôle prépondérant de la cholestérine. Celle-ci, en effet, forme en moyenne les 8 à 9 dixièmes de leur poids : elle en est un élément presque constant, puisque sur 958 cas, Ritter ne l'a vue faire défaut que trois fois.

Outre la cholestérine, l'analyse chimique décèle des pigments biliaires normaux ou modifiés, 7 p. 100 en moyenne. La proportion peut être beaucoup plus élevée : Maly a trouvé de 28 à 45 p. 100 ; Phipson 61 p. 100 de bilirubine. Celle-ci serait alors à l'état de composé calcique, d'après Thudichum (2).

(1) Semaine médicale, 1891, page 414.

(2) Halliburton. — Text book of chem phys. and path. London, 1891, p. 689.

On trouve également des sels biliaires à base de chaux, glycocholate ou cholate de chaux ; du margarate de chaux ; rarement des acides gras libres ; du mucus et des résidus épithéliaux, dont nous pourrions voir l'importance pathogénique ; enfin des quantités minimales de chlorure de sodium, de fer, et une notable proportion d'eau dont l'évaporation lente explique la perte de poids considérable des calculs proprement dits.

Si les concrétions biliaires sont d'un volume moindre, grosses comme des grains de chénevis ou de millet, on les désigne sous le nom de gravelle biliaire. Leurs dimensions sont-elles encore moindres, c'est le *sable ou même la boue biliaire*, celle-ci formée par une multitude de petits grains brunâtres, analogues à du tabac grossièrement râpé, et composé presque uniquement de bilirubinate de chaux, et, à leur centre, de cellules épithéliales encore reconnaissables. Dans quelques cas, on a trouvé la vésicule remplie par un mastic jaunâtre de cholestérine pure.

Quel est le mécanisme qui préside à la formation des calculs ? Bœrhave et Van Swieten l'expliquaient par la stagnation et l'épaississement de la bile. Les théories admises aujourd'hui n'attribuent à la stagnation qu'un rôle accessoire et accordent la première place aux modifications de la bile, qui laisserait précipiter ses éléments constituants. Mais cette modifi-

cation de la bile dépend-elle d'une altération de l'état général (Bouchard) (1), ou d'une modification des parois de la vésicule ?

La première théorie peut se résumer ainsi : la cholestérine produite en excès se précipite. Elle n'est d'ailleurs tenue en dissolution dans la bile que grâce à l'alcalinité de ce liquide : sous l'influence d'une acidité anormale des humeurs, la bile devient acide, ce qui entraîne la précipitation de la cholestérine. D'autre part, les tissus perdant une partie de leur chaux, celle-ci s'élimine par la bile et amène le doublement des taurocholates et glycocholate alcalins qui se transforment en sels de chaux insolubles et se précipitent également. La diminution des glycocholates et taurocholates de soude entraîne à son tour la précipitation du pigment biliaire. En somme, l'augmentation des acides organiques dans certains états diathésiques nous explique la formation de calculs biliaires de diverse composition.

La théorie du catarrhe lithogène de Meckel attribue la plus grande importance aux lésions cystiques, c'est-à-dire aux lésions de la muqueuse, de la vésicule. D'après Naunyn, qui l'a récemment rajeunie, le noyau des calculs serait formé de détritux épithéliaux. La sécrétion muqueuse des parois de la vésicule, en excès, contient de la chaux et de l'albu-

(1) Bouchard: — *Maladies par ral. de la nutrition*. 1882.

mine : sous l'influence de cette dernière, la chaux et la bilirubine se précipitent et forment une coque au noyau ; puis se déposent des couches successives de matière colorante et de cholestérine ; l'abondance de celle-ci n'est pas en rapport avec l'alimentation, mais c'est un produit de sécrétion des parois de la vésicule et des canaux biliaires. Bien plus, par de fins canaux, découverts par Naunyn, la cholestérine traverserait le calcul et irait se déposer dans son centre (canalicules d'infiltration).

Les infections microbiennes peuvent avoir une part importante dans le processus lithogène, en favorisant la cholécystite, en modifiant la composition de la bile et en contribuant à la formation des noyaux calculeux. « Peut-être la fièvre typhoïde et autres maladies infectieuses qui portent leur action sur le vésicule sont-elles l'origine éloignée de calculs biliaires » (Dupré).

Les caractères physico-chimiques des cholélithes étant connus, voyons par quel mécanisme ils déterminent la crise douloureuse connue sous le nom de colique hépatique.

De nombreuses recherches expérimentales ont été faites, en 1872 et 1873, par Dujardin-Beaumetz, Audigé, Laborde et tout récemment Simanowsky (1).

(1) P. Simanowsky. — *Zür Prage, über die Gallenstein-
kolik Zeitschrift f. Klin, Med.*, t. V, p. 501.

✓ *Définition de la colique hépatique.* — Avant de parler des travaux de ces auteurs, étudions les diverses interprétations que l'on rencontre en lisant les ouvrages de ceux qui se sont occupés du symptôme : colique.

Primitivement Celse, Fernel, Bœrhave, A. Paré, etc..., se basant sur l'étymologie du mot colique (de *κολικός*, de *κόλον*, còlon) ont désigné sous ce nom une douleur ayant pour siège le còlon. Mais on ne se contenta pas longtemps de cette définition, et l'on vit s'étendre cette dénomination à toutes les douleurs vives occupant non-seulement les intestins, mais encore les différents organes de l'abdomen.

On alla même plus loin, et sans tenir compte soit de la cause, soit de la nature, on désigna ainsi toute douleur abdominale. Au commencement de ce siècle les auteurs prenant de même en considération les caractères de la douleur, appliquèrent cette dénomination à une douleur vive, exacerbante, mobile, ayant pour siège une partie quelconque du tube intestinal. Puis le siège de la douleur fut étendu et de nos jours encore l'on désigne sous le nom de coliques une douleur présentant les caractères ci-dessus occupant non seulement les intestins, mais encore les autres viscères de l'abdomen.

Toutes ces définitions ne font pas ressortir assez clairement les véritables caractères de la douleur

connue sous le nom de colique ; douleur n'est pas synonyme de colique. Aussi pour essayer de donner une définition, il faut entendre par colique une douleur abdominale vive, exacerbante, mobile, se traduisant par une sensation de constriction de resserrement, de déchirure et surtout d'*expulsion*, avec une tendance marquée à s'irradier en divers sens ; cette douleur siégeant au niveau du foie a été appelée colique hépatique. Que faut-il donc pour la produire ?

C'est en s'appuyant sur ce qu'enseignent les anatomistes et les physiologistes modernes que nous pouvons répondre à la question, par la connaissance de la disposition qu'affectent dans l'abdomen les nerfs pneumogastrique et sympathique.

Le nerf pneumogastrique, on le sait, se distribue plus spécialement à l'*estomac*, au *foie* et aux voies biliaires qu'à l'intestin.

Il n'y a, en effet, qu'une portion du pneumogastrique droit qui vienne se rendre aux ganglions semi-lunaires pour s'anastomoser avec les nerfs splanchniques du grand sympathique et former ainsi le plexus solaire.

On a signalé l'existence de quelques filets qui du nerf phrénique droit se rendraient au bord postérieur du foie en passant entre les deux filets du ligament coronaire.

Les rameaux que le pneumogastrique gauche en-

voie au foie se détachent du tronc nerveux à son entrée dans l'abdomen.

Après avoir longé quelque temps la petite courbure de l'estomac, ils s'engagent entre les deux feuillets de l'épiploon gastrohépatique, arrivent au hile du foie et pénètrent dans cet organe en suivant les divisions de la veine porte. Le plexus solaire jette sur la veine porte un certain nombre de rameaux (plans nerveux de la veine-porte) qui pénètrent avec elle dans le foie (1).

Les voies biliaires ont une muqueuse recouverte d'un épithélium formé de cellules à plateau strié et de cellules caliciformes ; cette muqueuse est doublée sur sa face externe par une couche de fibres musculaires lisses comme l'intestin.

On comprend alors comment un calcul de moyen volume s'engageant dans les conduits biliaires les distend et produit les horribles douleurs de la colique hépatique ; les irradiations douloureuses vers l'épigastre, l'épaule droite ou la partie supérieure du tronc s'expliquent suffisamment par la transmission de l'irritation locale au plexus solaire et au pneumogastrique. La douleur cesse brusquement lorsque la concrétion est retombée par exemple, du conduit cystique, où elle s'était engagée, dans la vésicule biliaire, ou du canal cholédoque dans le duodénum. C'est identi-

(1) Testut. — *Traité d'anatomie*.

quement le même mécanisme que celui qui produit la colique néphrétique causée par le passage d'une concrétion rénale à travers l'uretère, douleur qui ressemble beaucoup à la colique hépatique par son intensité, par les sensations de torsion, de déchirement qu'elle éveille et par sa brusque cessation lorsque le calcul est arrivé dans la vessie. La vésicule se contractant pousse le calcul vers l'orifice du canal cystique et l'y engage. Une fois là, le calcul est pris entre deux forces agissant en sens contraire : d'une part, le spasme propulseur de la vésicule ; d'autre part, le spasme réflexe du canal cystique au cholédoque qui tend à enrayer la progression. Suivant que l'une ou l'autre de ces forces prédomine, ou qu'elle se contrebalancent, le calcul chemine dans le sens de la moindre pression, ou reste enclavé.

Mais comme l'excitation mécanique de la vésicule augmente notablement la sécrétion du liquide, l'énergie du spasme propulseur est en général plus forte, et c'est vers l'intestin que s'achemine le calcul.

La contractilité réflexe des voies biliaires est encore mise en jeu par les excitations portant sur la muqueuse intestinale ; on sait que c'est par ce mécanisme qu'agissent les lavements froids par la méthode de Krull. Mais ce sont surtout les excitations portant sur la deuxième partie du duodénum, au voisinage de l'ampoule de Vater, qui déterminent des contractions énergiques des voies biliaires.

Leuret et Lassaigue ont vu, en effet, qu'en mettant une goutte de vinaigre sur l'orifice intestinal du cholédoque d'un chien, on provoque un écoulement assez abondant de bile pendant quelques minutes. C'est par le même mécanisme qu'agissent à l'état normal les aliments passant de l'estomac dans l'intestin. C'est à ce moment que la bile est déversée dans l'intestin dont les mouvements péristaltiques semblent s'accompagner de mouvements analogues des voies biliaires ; ainsi s'explique le début habituel des coliques hépatiques deux ou trois heures après les repas. Une sécrétion gastrique exagérée et très acide provoque des contractions réflexes plus énergiques : aussi un écart de régime, l'ingestion de boissons alcooliques peuvent amener l'éclosion d'une colique hépatique.

M. Audigé a fait des recherches expérimentales sur le spasme des voies biliaires à propos du traitement de la colique hépatique et sur l'ictère mécanique. Dans sa thèse, il donne le résultat des expériences dont le résumé a été communiqué dans le travail de M. Dujardin-Beaumetz qui a paru sur ce sujet dans le Bulletin de thérapeutique (1).

Les conclusions auxquelles il arrive sont à peu près les mêmes que celles de M. Dujardin-Beaumetz, c'est-à-dire q e :

« 1° L'anatomie et les nouvelles recherches his-

(1) Bulletin de Thérapeutique, 1873, t. LXXV, p. 385

tologiques nous ont démontré l'existence des fibres musculaires lisses dans les canaux excréteurs du foie ;

« 2° Les agents électriques chimiques et mécaniques nous ont prouvé l'existence de la contractilité de ces conduits ;

« 3° Les contractions modérées et nécessaires ont pour effet le cheminement des corps étrangers qui obstruent leur lumière ;

« 4° Ces contractions impliquent la possibilité de l'état spasmodique ou contracture douloureuse, phénomène des plus importants de la colique hépatique ;

« 5° Le traitement de cette colique doit consister à diminuer la contraction des canaux biliaires et la douleur qui en dépend ;

« 6° Les anesthésiques et la morphine employés par la voie hypodermique remplissent ces deux indications. »

Quant à l'ictère mécanique déterminé chez les animaux, M. Audigé démontre :

1° Que la présence des pigments biliaires dans l'urine est démontré manifestement deux à trois heures après l'obstruction des canaux excréteurs ;

2° Que la coloration ictérique des téguments n'est appréciable que longtemps après l'apparition des matières pigmentaires dans l'urine (1).

(1) Thèse de Paris, 1874, n° 66.

En même temps qu'Audigé, Laborde et Morel ont fait des recherches pour élucider le mécanisme de la colique hépatique et pour expliquer certaines lésions du cœur droit qu'ont relevées les observations de Potain (1); M. Botkin a montré également que l'excitation de quelques nerfs centripètes viscéraux, du foie, des reins, de l'intestin, peuvent déterminer du côté du cœur des troubles moteurs et nerveux. Mais des recherches plus complètes sur certains phénomènes qui accompagnent la crise hépatique sont dues à Simanowsky, lequel a porté l'excitant mécanique ou électrique dans les voies biliaires même de l'animal en expérience. Il a pu reproduire par l'expérimentation la plupart des phénomènes qui accompagnent la colique hépatique. Il a même montré que les excitations fréquemment répétées de la vésicule biliaire ont pour résultat la dilatation et la dégénérescence du myocarde, même chez les animaux les mieux nourris. C'est la reproduction expérimentale des cardiopathies d'origine hépatique signalées par Potain.

En 1890, G. Sée (2), en collaboration avec Jumon, a étudié la plupart des phénomènes qui accompagnent la colique hépatique et en a donné une explication rationnelle.

Voici, d'après eux, l'interprétation *physiologi-*

(1) Potain. Note sur un point de la pathologie des dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique, Paris, 1878.

(2) G. Sée, Médecine moderne, 11 septembre 1890.

que des symptômes de la colique hépatique. — Pour ce qui est de la douleur, le fait ne souffre pas de doute ; l'introduction de l'instrument dans les voies biliaires, avant même toute excitation électrique, suffit pour provoquer la crise de l'animal ou tout autre phénomène associé à la colique.

L'excitation mécanique et électrique de la vésicule non seulement provoque l'élimination d'un flux de bile hors du réservoir, mais encore augmente considérablement la sécrétion du liquide qui devient clair. Cette accumulation de la bile en arrière de l'obstacle joue un rôle important dans la colique, en ce qu'elle, distendant les canaux ou le réservoir, elle augmente la douleur et surtout par ce fait que le liquide accumulé contribue avec les contractions à chasser l'obstacle du côté de l'intestin. C'est là un fait à retenir au point de vue thérapeutique ; car nous trouvons dans certains médicaments le moyen d'aider la nature.

L'expérimentation démontre de même que le vomissement est lié à l'excitation mécanique et électrique. Il suffit de supprimer le corps étranger pour voir le symptôme cesser. L'excitation se propage d'ailleurs du côté de l'intestin dont la contractilité mise en jeu se traduit par des borborygmes et des envies d'aller à la selle. A cet état spasmodique succède souvent une paralysie réflexe qui donne lieu au tympanisme, à la congestion de l'intestin avec rup-

ture vasculaire, d'où l'hématémèse et le mélcœna qu'on observe dans quelques cas. Enfin, les hémorrhoides peuvent être la conséquence de cette dilatation vasculaire.

L'expérimentation reproduit en partie également les troubles cardio-vasculaires. L'excitation de la vésicule ralentit les battements qui sont accélérés avec une excitation plus faible. Mais les mêmes battements, qui étaient ralentis, s'accélèrent lorsque l'excitation est suffisamment prolongée. En même temps il se produit des irrégularités dans le rythme cardiaque. En ce qui concerne l'activité du cœur, elle est accrue au début de l'excitation, pour s'abaisser ensuite et se maintenir au-dessous de la normale. Le choc s'affaiblit, les bruits du cœur sont moins distincts ; cet affaiblissement se produit quelque soit le rythme du pouls. L'excitation de la vésicule augmente d'abord la pression sanguine en même temps que le pouls se ralentit.

Mais le fait le plus curieux reproduit par les expériences de Simanowsky est l'affaiblissement de l'énergie cardiaque résultant de la dilatation et de la dégénérescence du myocarde ; ce résultat ne dépend pas de l'excitation de l'appareil régulateur du cœur, puisqu'il se produit indifféremment lorsque les battements sont accélérés ou ralentis. Le mécanisme de la dilatation cardiaque est loin d'être complètement élucidé. Les pneumogastriques ne prennent qu'une

part très indirecte à la production du phénomène, qui a lieu lorsque les pneumogastriques sont sectionnés chez l'animal curarisé ou lorsqu'on a fait une injection d'atropine capable de paralyser les nerfs modérateurs. L'irritation partie de la vésicule se transmet à l'appareil cardiopulmonaire par les filets du sympathique en passant par la moelle cervicale et les ganglions thoraciques supérieurs. Cette excitation amène la vaso-constriction des vaisseaux artériels du poumon, l'augmentation de la force de contraction du cœur, qui finit par se fatiguer et se dilater. Il est probable que les troubles nutritifs du cœur sont consécutifs à la dilatation cardiaque, qui elle-même dépend des troubles vaso-moteurs réflexes.

Ces phénomènes vaso-moteurs réflexes du côté de la circulation cardiopulmonaire ne sont pas les seuls. Des troubles vasculaires analogues se passent dans la circulation médullaire et cérébrale. La paralysie réflexe du train postérieur de l'animal s'observe lorsqu'on excite la vésicule. Il est probable que les phénomènes de dépression qui surviennent du côté des fonctions cérébrales, l'état comateux, la somnolence, reconnaissent un mécanisme analogue, il en est de même des phénomènes d'excitation, du délire en particulier, associé à la rougeur de la face et aux battements exagérés des temporales.

Du côté de la calorification, voici les modifications apportées par l'excitation de la vésicule. Au

début, la température rectale s'élève de 1° environ, pour se maintenir élevée plusieurs heures après l'excitation. On ne peut, dans ce cas, incriminer les mouvements de l'animal, qui tombe le plus souvent dans un état d'engourdissement et reste immobile.

Simanowsky a appelé l'attention sur les modifications de la température extérieure prise sur deux points symétriques à droite et à gauche. Dans quelques cas, d'après lui, la température tombe aussitôt après le début de l'excitation pour se relever plus rapidement et rester plus élevée à droite qu'à gauche. Mais le fait inverse peut avoir lieu, ou même on peut n'observer rien d'anormal dans la température cutanée. Ces différences sont tout individuelles. Comment expliquer l'élévation de la température centrale consécutive à l'excitation de la vésicule? L'expérimentateur admet qu'elle dépend d'une anomalie dans la fonction de l'appareil réfrigérant de l'organisme. En effet, la diminution de la température cutanée avec l'augmentation de la température rectale ne peut s'expliquer que par une diminution de l'irrigation sanguine dans la peau, ce qui diminue la chaleur irradiée et augmente la quantité de chaleur interne, d'où l'augmentation de la température rectale. Les phénomènes vasculaires qui règlent la quantité de chaleur sont sous la dépendance des centres thermiques cérébraux, sollicités par une excitation viscérale prolongée, telle que celle que produi-

sent les calculs du foie et du rein, indépendamment des lésions qui n'existent pas toujours.

Tout récemment, MM. Gilbert et Castaigne ont signalé à la Société de biologie un phénomène particulier qu'ils ont appelé « arrêt inhibitoire des fonctions du foie dans la colique hépatique (1). »

Pour ces auteurs, dans la colique hépatique, il se produit un réflexe inhibitoire qui arrête les fonctions du foie et qui est tout-à-fait comparable à celui qui produit l'anurie chez les malades atteints de colique néphrétique. Chez sept malades, au moment de la crise douloureuse hépatique, et dans les jours qui ont suivi, ils ont constaté l'existence de la plupart des signes révélateurs d'un *mauvais fonctionnement du foie* (pigments biliaires anormaux dans l'urine, glycosurie alimentaire, hypoazoturie, indicanurie, élimination intermittente du bleu de méthylène). Il semble donc qu'il se produit, au moment de la crise hépatique, un arrêt passager des fonctions du foie. Cette notion pourra servir dans les cas de diagnostic hésitant entre les différentes coliques (néphrétique, intestinale, appendiculaire et hépatique). Elle explique, d'autre part, la constatation de la glycosurie signalée par Exner au cours de la lithiase biliaire et qui avait semblé inexplicable ; il s'agit, en réalité, d'une glycosurie digestive, comme il a été

(1) Société de biologie, séance du 28 octobre 1899.

possible de le constater dans plusieurs cas, au moment de la crise hépatique.

Cette interprétation physiologique des symptômes de la colique hépatique est très importante à connaître et à élucider, *car la thérapeutique des accidents lithiasiques sera certainement influencée par la notion expérimentale de leur mode de production*. Nous avons cru devoir insister quelque peu sur ce sujet, bien qu'on puisse l'appliquer aux coliques hépatiques quelles qu'elles soient, et non spécialement aux femmes en état de puerpéralité.

Le mécanisme et la relation causale de la lithiase biliaire et de la puerpéralité étant démontrés, demandons-nous comment on peut l'expliquer.

M. Huchard dit à ce sujet : « Lorsqu'il s'agit de coliques hépatiques, il y a un grand facteur qu'il faut toujours faire intervenir, c'est la diathèse arthritique. » Celle-ci existe en effet dans la majorité des cas. C'est une cause prédisposante, mais on doit se demander comment chez une femme ainsi prédisposée, la grossesse peut devenir une cause déterminante.

Chez les sujets qui font abus des matières grasses et surtout *du beurre*, on observe la lithiase biliaire.

Le repos, la vie sédentaire ont été incriminés, ainsi que la suppression de la lactation. La *grossesse et l'état puerpéral* réveillent les manifestations de la *diathèse arthritique*. Si l'arthritisme est une maladie

éminemment congestionnelle, si elle porte son action sur tous les points de l'économie où la circulation est plus active, où le système veineux est plus riche et plus développé, si elle détermine souvent des phénomènes connus sous le nom de pléthore abdominale, ne voyons-nous pas la grossesse devenir le point de départ d'accidents articulaires, endocardiaques, choréiques qui attestent leur étroite parenté avec le rhumatisme, ne la voyons-nous pas encore affirmer son influence congestive, non point seulement par des compressions qui donnent lieu à des expériences passives, mais aussi par de véritables pléthores viscérales, du côté des poumons où elles aboutissent à des hémoptysies (Peter), du côté du foie où elles déterminent comme Tarnier l'a démontré, un état graisseux particulier, ou encore vers les reins pour provoquer l'albuminurie.

Pour M. Bouchard, les conditions pathogéniques de la lithiase biliaire dépendent d'un état spécial des humeurs de l'organisme. On sait que normalement la cholestérine est éliminée par la bile à la dose de 2 ou 3 grammes par jour ; les sels biliaires et les savons de potasse et de soude à la condition que le milieu soit alcalin, favorisent sa dissolution dans la bile.

Mais la cholestérine peut pour des raisons multiples précipiter dans le liquide biliaire et devenir l'origine de calculs.

a) La production exagérée de cholestérine en sa

combustion incomplète dans l'organisme, peut amener sa précipitation.

b) Celle-ci a encore lieu lorsque les biliaires et les savons sont en trop faible quantité pour la dissoudre.

c) L'inertie fonctionnelle du foie amenant le défaut d'acides biliaires, entraîne l'insuffisance des sels biliaires.

M. Bouchard (1) résume dans les six termes suivants les conditions pathogéniques de la lithiase biliaire :

Excès de cholestérine ; défaut d'acides gras ; défaut d'acides biliaires ; défaut de bases alcalines ; dissolution de la chaux dans l'organisme.

Pour cet auteur, la pathogénie de la lithiase biliaire est commandée par un état particulier de l'organisme caractérisé par la lenteur et la difficulté des combustions et par le retard des échanges nutritifs. Pendant toute la vie génitale de la femme, depuis la première menstruation jusqu'à la ménopause, mais surtout pendant la grossesse, il y a ralentissement des oxydations, diminution de production d'acide carbonique ; les échanges sont diminués de sorte qu'il y a destruction incomplète des acides qui s'accumulent en mettant en liberté la chaux des tissus, d'où précipitation de la cholestérine. Aussi, comme le dit M. Bouchard, chaque action de la vie génitale de la femme, mariage, grossesse, accouchement, lactation,

(1) Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition.

peuvent provoquer l'apparition de la lithiase biliaire.

Cette théorie semble expliquer toutes les autres causes de la lithiase, qui agiraient en modifiant la nutrition et en diminuant l'action des échanges organiques; parmi ces causes on a rangé l'obésité, la goutte, le diabète, le rhumatisme articulaire aigu et chronique, la lithiase urinaire, etc....

Cette théorie a cependant été l'objet de nombreuses critiques de la part de Naunyn en 1891. Pour cet auteur, la cholestérine n'est pas un produit de sécrétion du foie; elle se trouve dans la bile en proportion fixe, quelle que soit son abondance dans le sang; les travaux de Thomas, Kausch, Jankan inspirés par Naunyn le démontrent d'une façon absolue. Sans entrer dans le détail de leurs critiques, on voit qu'il faut chercher ailleurs l'explication pathogénique de la lithiase biliaire pendant la puerpéralité.

Tout l'organisme est modifié par la grossesse, surtout le foie dont l'élément noble est la cellule hépatique. C'est lui qui est chargé d'arrêter, de transformer ou de détruire les produits toxiques provenant des échanges organiques; s'il est insuffisant à sa fonction, il laisse agir les poisons qu'il livre au rein incapable de les éliminer tels, d'où auto-intoxication. Peut-être n'est-il pas totalement faux de supposer, que cet état particulier du foie engendrant un certain degré d'insuffisance hépatique a une certaine importance dans la pathogénie des coliques hépatiques de la grossesse.

On sait, en effet que le « foie a un double moyen de défense : il détruit les microbes par son endothélium capillaire et ses leucocytes ; il détruit les toxines microbiennes par la cellule hépatique elle-même. Mais celle-ci, lorsque l'élément infectieux arrive à l'emporter, se laisse vaincre par les poisons qui l'impregnent et contre lesquels elle devient impuissante à lutter. Le rôle de barrière du foie se trouve compromis, les peptotoxines sont absorbées et passent dans le courant sanguin : *l'insuffisance hépatique est réalisée* (1).

Tarnier, le premier, en 1856, constata l'hypertrophie et l'état graisseux du foie chez les femmes mortes en couches ; il est arrivé à conclure que l'état graisseux du foie n'est pas une altération propre à la fièvre puerpérale, mais une *disposition en rapport avec l'état puerpéral* (2).

Cette accumulation de graisse dans la cellule hépatique retentit sur les fonctions du foie, et peut-être doit-on voir là l'origine des accidents particuliers à la femme enceinte et réunis sous le nom d'auto-intoxication gravidique. Ces modifications du foie et des fonctions de l'économie constituent une cause prédisposante aux coliques hépatiques.

Après le foie, l'estomac et l'intestin sont touchés

(1) Jeanselme, Gazette des Hôpitaux. 1888.

(2) Tarnier, Note sur l'état graisseux du foie dans la fièvre puerpérale soc. de biologie 1896.

dans leurs fonctions; d'où les troubles digestifs du début et du cours de la grossesse qui mettent la femme sous le coup d'un empoisonnement ou d'une infection, car les toxines et les microbes provenant de l'intestin ne sont plus détruits ni transformés par la glande hépatique. L'infection par la voie portale est favorisée par la stase biliaire, résultat de la compression des voies biliaires par l'utérus gravide, et en plus par les modifications chimiques que subit la bile pendant la grossesse.

Il résulte de tout cela, comme le dit Le Masson, que sous l'influence d'une cause quelconque, que les décharges toxiques qui ne s'étaient traduites que par des symptômes peu intenses (phénomènes sympathiques) peuvent prendre une plus grande intensité et déterminer des accidents tels que l'ictère bénin ou grave, ou enfin de l'infection biliaire.

Par ces considérations nous sommes amenés à considérer la grossesse comme favorisant l'infection biliaire.

Bax de Corbie (1), en 1879, signale la fréquence de la colique hépatique dans le milieu où il exerce, fréquence surtout grande chez les femmes enceintes; il l'attribue « à l'humidité de la contrée, à l'eau potable du pays, très chargée en carbonate de chaux ». Cette eau potable pouvait très bien être aussi très riche en microorganismes.

(1) Bax de Corbie. Considérations sur les cas de coliques hépatiques, p. 231, Union médicale, nord-est, 1879.

Depuis quelques années l'origine microbienne de la lithiase biliaire commence à être discutée et admise. Letienne, en 1891, dans son étude sur la bile à l'état pathologique; Dupré (1), en 1891, ont éclairé la pathogénie des accidents biliaires.

La même année, M. Chauffard (2) admet l'angiocholite microbienne, résultat d'une infection biliaire et capable de « favoriser la formation d'un noyau complexe composé à la fois d'épithélium, de pigments, de sels minéraux et peut être de microorganismes.

Doyon et Dufourt (3), en 1896, comparant chez le chien la bile vésiculaire obtenue par une fistule, ont pu affirmer que la cholestérine provient de la muqueuse.

La chaux a la même origine; la preuve en est dans la quantité considérable de cette substance qu'on trouve dans le mucus et les cellules épithéliales dégénérées.

Quel est le rôle du microorganisme dans la production des lésions de cette muqueuse? Cette desquamation épithéliale ne peut relever de l'action de la bile elle-même, car elle est inoffensive pour les tissus, même le péritoine, lorsqu'elle est aseptique; c'est une desquamation pathologique, produite par une invasion microbienne de l'appareil biliaire. On a vu

(1) Dupré. Les infections biliaires, thèse de Paris, 1891.

(2) Chauffard. Traité de médecine.

(3) Infection biliaire et lithiase, Revue de médecine, avril 1893,

après des maladies infectieuses, la fièvre typhoïde en particulier, des microorganismes dans la vésicule d'individus en bonne santé; aussi on invoque à juste titre comme causes vraiment prédisposantes de la lithiase biliaire, celles qui favorisent l'ascension des germes intestinaux. La stase biliaire de la grossesse devient un facteur important.

On a trouvé des microorganismes au centre des calculs; Gilbert et Dominici (1), Létienne (2), Hanot (3), nous ont éclairé à ce sujet. On a pu obtenir des cultures positives dans les cas de lithiase récente.

Enfin Mignot (4), Gilbert et L. Fournier (5) ont reproduit chez le cochon d'Inde, le lapin et le chien, des calculs par l'injection intra-vésiculaire de colibacille peu virulent ou de bacille typhique atténué.

Toutefois il ne faudrait pas conclure de cela que toute infection des voies biliaires détermine la lithiase; il faut certaines conditions, les unes relatives au microbe qui doit avoir une virulence moyenne,

(1) Gilbert et Dominici. La lithiase est-elle de nature microbienne, Société de biologie, 1894.

(2) Létienne, Thèse de Paris, 1891.

(3) Hanot. Fièvre typhoïde et lithiase biliaire, Bulletin médical, 22 janvier 1896.

(4) Calculs biliaires expérimentaux, Société de chirurgie, 26 mai 1897.

(5) Gilbert et Fournier. Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires, Société de biologie, 8 février 1896. Lithiase biliaire expérimentale, Société de biologie, 31 octobre 1897. Pathogénie de la lithiase biliaire, Presse médicale, 1898, n° 41 et 43.

car s'il est trop virulent, il amène des lésions hépatiques rapidement mortelles, s'il l'est trop peu, il ne produit rien ; les autres relatives à la résistance de l'individu, à l'état des voies biliaires, au degré de stase biliaire.

On peut donc admettre que la cause déterminante de la lithias biliaire, dont nous voyons la manifestation dans la colique hépatique est un genre pathogène ; toutes les autres causes invoquées sont des causes prédisposantes qui agissent en favorisant l'infection ascendante des voies biliaires par les germes de l'intestin, soit en troublant le fonctionnement mécanique de l'appareil excréteur de la bile (stase biliaire), soit en déterminant des modifications qualitatives ou quantitatives de la sécrétion biliaire.

En résumé, l'état puerpéral amène chez la femme divers troubles parmi lesquels les altérations du foie (état graisseux) (1) et les troubles gastro-intestinaux engendrent des modifications chimiques du liquide biliaire, lequel stagne dans la vésicule à cause de la compression des voies biliaires par l'utérus gravide. De plus, l'état du foie et de l'intestin favorisent le ralentissement du cours de la bile, cause favorisant l'infection biliaire.

Ces causes sont, nous dira-t-on, réalisées chez toutes les femmes enceintes. Assurément oui, mais

(1) Tarnier. Note sur l'état graisseux du foie dans la fièvre puerpérale, Soc. de biologie, 1896.

c'est alors qu'il faut faire entrer en jeu les différentes causes invoquées jusqu'ici : hérédité, arthritisme, vie sédentaire, alimentation, ralentissement de la nutrition, etc. ., que nous avons énumérées plus haut ; mais ce sont des causes secondaires et les auteurs ne s'étaient pas trompés en insistant sur leur rôle, mais en avaient fait à tort, selon nous, la cause principale.

L'état puerpéral peut donc être une cause occasionnelle amenant l'infection des voies biliaires. A l'état normal, la bile est aseptique, « la vésicule biliaire et les canaux biliaires sont également aseptiques ; la dernière portion du cholédoque peut seule faire exception à cause de son voisinage avec le duodénum dans lequel vivent à l'état normal colibacille, streptocoques et staphylocoques. Mais à l'état pathologique, ces différents microbes envahissent les voies biliaires et la migration s'étend à bien d'autres agents, tels que le pneumocoque, le bacille typhique, des diplocoques, des bacilles saprogènes liquéfiant, etc. De plus, beaucoup de ces microorganismes peuvent vivre à l'état de latence ou de virulence (1) dans la bile, qui n'a pas les propriétés bactéricides qu'on lui avait tout d'abord attribuées. Ils peuvent même se développer admirablement dans la bile (Gilbert et Dominici).

(1) Létienne. — De la bile à l'état pathologique. Th. de Paris, 1891.

Ces microorganismes viennent le plus souvent de l'intestin infecté, mais cette migration vers les voies biliaires, lorsque celle-ci est préparée au préalable par l'état pathologique de ces voies biliaires, ou altération préalable de la cellule hépatique. « C'est quand l'organe est en état de réceptivité morbide que les infections secondaires, microbes et toxines, font leur apparition. »



Traitement

Quels sont les moyens prophylactiques et thérapeutiques à opposer aux manifestations de la lithiase biliaire chez les femmes en état de puerpéralité ? Nous allons les résumer dans cinq indications principales : empêcher la précipitation de la cholestérine, faciliter sa redissolution, faciliter l'élimination des calculs déjà formés, *combattre les accidents de la migration*, et en cas d'enclavement, combattre les accidents de la rétention biliaire, ce dernier point regarde le chirurgien qui, très souvent produit une véritable résurrection de la malade par son intervention.

Le médecin devra veiller à l'alimentation, parce que certains aliments, comme la substance cérébrale, le sang, le jaune d'œuf, sont très riches en cholestérine ; non parce que les graisses sont nécessaires, mais parce que leur excès est nuisible, de même que tout excès alimentaire, l'oxygène trouvant trop de combustible et faisant défaut pour brûler totalement

les acides ; parce que le sucre et l'amidon pris en trop grande quantité pourraient, de plus, subir la fermentation acide, parce qu'il faut que le corps reçoive une quantité médiocre de chaux ; parce que l'eau enfin doit être prise en abondance, attendu qu'elle active les combustions, qu'elle dilue la bile et qu'elle diminue relativement la chaux.

« Il faudra veiller à la fonction du foie, afin que la cholestérine trouve en quantité suffisante les sels biliaires qui doivent la dissoudre ; afin que la bile secrétée en abondance dilue à la fois et la cholestérine et la chaux. Et dans cette surveillance de l'appareil hépatique, il convient de ne pas négliger la vésicule elle-même, non pas tant parce qu'elle peut s'enflammer, que parce qu'elle peut être inerte, et qu'il peut résulter de cette inertie une stagnation favorable à la cristallisation de la cholestérine ; parce que son active contraction peut au contraire expulser les grumeaux muqueux ou pigmentaires qui serviraient de centre de génération aux calculs » (1).

Pour ce qui concerne l'alimentation, le médecin devra conseiller des repas peu copieux, espacés, réguliers. On fera l'antisepsie intestinale. On prescrira le régime lacté qui a des avantages multiples : C'est un diurétique puissant, il ménage le rein, les toxines alimentaires sont moins abondantes qu'avec le régi-

(1) Bouchard. — Maladies par ralentissement de la nutrition.

me carné, c'est un aliment ; on a vu des malades ayant facilement des coliques hépatiques chez lesquelles le régime lacté a empêché ou arrêté l'écllosion des accidents et assuré l'évolution normale de la grossesse, deux repas par jour pourront suffire. On donnera strictement la quantité d'aliments azotés réclamés par un régime normal, c'est-à-dire une quantité modérée de viande ; mais on devra exclure les cervelles, le boudin ; on donnera également la quantité strictement nécessaire d'aliments ternaires ; les graisses de préférence, peu de farineux, peu de légumineuses, ces substances sont trop riches en amidon et en chaux.

On compensera ce qu'il peut y avoir de trop exigü dans le régime par l'adjonction des végétaux verts et des fruits, malgré la chaux ou les acides végétaux qu'ils contiennent, mais parce qu'il faut rétablir le volume accoutumé des aliments et aussi parce que les végétaux et les fruits introduisent la potasse en large proportion.

On supprimera les boissons gazeuses sucrées ou fortement alcooliques, et, par conséquent, les vins mousseux ou liqueurs, la bière, le cidre, les sirops, les liqueurs ; on accordera une attention particulière aux choix des eaux, on devra proscrire totalement l'usage des eaux séléniteuses, tandis qu'on recommandera l'usage des eaux alcalines.

« Les fonctions respiratoires devront être surveil-

lées, car leur trouble peut entraver les oxydations et retarder la destruction des acides ou aussi permettre à l'acide carbonique de s'accumuler, ce qui, par un autre procédé, amoindrit l'alcalinité des humeurs et facilite encore la dissolution de la chaux ». Pour ce qui a trait à la surveillance du tube digestif, on pourra prescrire la magnésie calcinée ou les alcalins, qui pourront être pris une heure avant le repas ; mais souvent on agira tout aussi bien en modifiant le catarrhe gastro-intestinal par d'autres modificateurs, même par les acides minéraux.

Tout ce que nous venons de dire, à part le traitement hydrominéral, qui a une importance de premier ordre comme traitement prophylactique et que nous réservons pour la fin, a pour but d'empêcher la production des calculs, de s'opposer à l'augmentation de leur nombre ou de leur volume. Une autre indication qui n'est plus préventive, c'est de faciliter leur redissolution. Le remède de Durande avait été proposé à cet effet ; il est formé de dix parties d'essence de térébenthine et de quinze parties d'éther sulfurique ; les médecins, qui emploient encore aujourd'hui l'éther et la térébenthine, ne donnent pas le mélange qui est fort désagréable à prendre, mais se bornent à prescrire les perles d'éther et de térébenthine.

Rosenberg a montré que les succès obtenus avec le remède de Durande sont dûs à l'essence de

térébenthine, qui, à haute dose, a des propriétés cholalogues incontestables; quant à l'éther, il n'a pas d'action. « On ne croit plus aujourd'hui que l'on puisse arriver par le secours seul d'un traitement interne, à dissoudre les calculs biliaires. La question des lithotriptiques paraît, quant à présent, reléguée au nombre des illusions du passé » (1).

Si l'objectif du traitement n'est plus de détruire les calculs existants, on cherche du moins à favoriser leur expulsion en augmentant la sécrétion biliaire, et en rendant la bile plus fluide. On a tour à tour attribué les propriétés au podophyllin, à l'aloès, à la rhubarbe, au séné, au calomel. Le salicylate de soude à la dose de 2 à 3 grammes serait le cholalogue par excellence, car non seulement il augmente la sécrétion biliaire, mais encore rend la bile plus fluide; il a une action analgésique, ce qui le fait employer pendant la colique hépatique. M. le professeur G. Sée « l'ordonne en l'associant à des purgatifs légers de la façon suivante :

Extrait de rhubarbe...	1 gramme
Extrait de jusquiame...	
Podophyllin.....	{ à 30 centigr.
Savon médicinal.....	

pour dix pilules, une ou deux par jour. »

Comment combattre les accidents de la migra-

(1) G. Sée.

tion, ou, autrement dit, calmer les phénomènes douloureux et réflexes occasionnés par la migration des calculs ? Les indications varient suivant que la colique est imminente ou réalisée.

Dans le premier cas, lorsque chez une femme en imminence de coliques hépatiques, on trouve la vésicule distendue et douloureuse, il faut s'efforcer d'émousser la sensibilité des voies biliaires (l'éther amyvalérianique à la dose de 4 à 6 capsules par jour, rendrait de réels services d'après M. Chauffard) et d'autre part tenter de provoquer la sécrétion d'une bile plus abondante et plus fluide en administrant les cholalogues.

Lorsque la colique éclate, il faut mettre en œuvre tous les moyens susceptibles de calmer la douleur.

L'application de topiques sur la région hépatique est en général insuffisante, et d'ailleurs la douleur est parfois si intense et si superficielle que les malades ne peuvent rien tolérer sur la région de l'hypochondre. On pourra la calmer au préalable par une injection de morphine.

Galliard (1) toutefois conseille « l'application d'une vessie de glace et de préférence six ventouses scarifiées au niveau de l'hypochondre droit, lorsque le sang ne coule plus, on lave les petites plaies avec de l'eau boriquée tiède et on pratique une onction à l'aide du mélange suivant :

(1) *Thérapeutique des maladies du foie*, 1894.

Huile de jusquiame.....	50 grammes
Landanum de Sydenham.	XXX gouttes
Chloroforme anesthésique	10 grammes

et on recouvre de ouate la région hépatique, ces onctions calmantes peuvent être renouvelées toutes les heures.»

On peut aussi calmer la douleur en employant l'antipyrine. « On donne deux, trois ou quatre grammes d'antipyrine par cachets de 50 centigrammes » (1).

L'huile d'olive serait un agent cholalogue aussi énergique que le salicylate de soude, employée depuis longtemps comme remède populaire et empirique contre la cholélithiase en Italie et dans le Levant, préconisée en France par le docteur Peillée (d'Angers), elle a été remise en honneur par les médecins de la Nouvelle-Orléans, elle amènerait la disparition de la douleur et l'expulsion des calculs. MM. Chauffard, Dupré, Bucquay, Hayem furent les premiers à l'employer en France; ils reconnurent que si l'huile d'olive calme effectivement la douleur le second effet et non le moins important qui lui était attribué n'est rien moins que fondé.

La sédation de la douleur, pour n'être pas constante, est indiscutable : il résulte de la lecture des

(1) Dieulafoy. Mauuel de pathologie interne, tome III, page 613.

observations contenues dans un intéressant travail de M. le Dr Willemin (de Vichy) « que non seulement l'ingestion d'huile d'olive calme la douleur si vive de la colique hépatique, mais qu'elle la calme presque instantanément, elle pourrait même prévenir une crise imminente » (1). L'huile d'olive détermine-t-elle réellement l'expulsion des calculs, comme le prétendent certains médecins ? Ceux qui ont cru à l'expulsion des calculs ont été victimes d'une méprise : trouvant des concrétions dans les selles presque aussitôt après la disparition de la douleur, ils étaient portés à croire qu'il s'agissait de calculs, en réalité ces prétendus calculs ne sont autres que des concrétions graisseuses, ainsi que James Ball, dès 1880, l'avait constaté. Ces concrétions sont olivaires, demi-transparentes, analogues à de la cire blanche ou verdâtre; friable sous le doigt, et l'analyse chimique a démontré à M. Villejean qu'il ne s'agissait pas de cholélithes, mais bien d'un mélange de graisses neutres et d'acides gras. M. Villejean a conclu que sous l'influence du suc pancréatique, une partie de l'huile est dédoublée en glycérine et acides gras, et que cette décomposition porte surtout sur l'oléine.

Touâtre, en 1887, supposait que l'huile pénètre par capillarité dans les voies biliaires, qu'elle parvient

(1) Willemin. Traitement de la lithiase biliaire par l'huile d'olive. Paris, 1891.

ainsi jusque dans le foie et la vésicule et rend à son contact les calculs mous et malléables ; les expériences de Chauffard et Dupré (1), ont réduit à néant cette hypothèse ; chez les animaux ils ont retrouvé l'huile dans l'estomac et l'intestin, mais jamais au-delà de l'ampoule de Vater, d'autre part en injectant de l'huile d'olives, sur le cadavre, dans le duodénum fermé par une double ligature, ils n'ont pas constaté la pénétration de l'huile dans les voies biliaires, l'huile n'a donc sur les calculs aucune action directe, elle ne peut agir, mécaniquement en faisant glisser les pierres sur les parois des canaux cholédoque ou cystique, comme fait l'huile dont on enduit un instrument destiné à franchir un orifice ou un conduit rétrécis. Elle ne peut agir chimiquement en imbibant et décomposant les calculs ; car si l'on plonge dans l'huile d'olives un calcul de cholestérine, il reste inaltéré sans changer d'aspect ni de consistance.

D'après Stewart, c'est à la glycérine que serait due l'action de l'huile, Rosenberg a constaté que chez des chiens soumis à l'alimentation normale, l'ingestion de 100 grammes d'huile détermine généralement au bout de trente à quarante-cinq minutes, quelquefois seulement après deux heures, l'augmentation de la sécrétion biliaire.

Troïtzky pense que l'action favorable de l'huile

(1) Chauffard et Dupré. Société médicale des hôpitaux, octobre 1888.

d'olive est due à l'augmentation de la sécrétion d'une bile plus fluide qu'à l'état normal. Dans cette bile fluide sécrétée en abondance, la cholestérine n'a que peu de tendance à se déposer et les graviers sont facilement entraînés ; on s'explique bien ainsi l'action préventive de l'huile, mais est-ce comme cholagogue qu'elle agit dans l'accès de colique hépatique ? Willemin suppose une action réflexe qui ferait cesser le spasme des conduits biliaires, ainsi que les douleurs occasionnées par ce spasme : plus tard interviendrait l'action cholagogue.

L'huile se donne à des doses variables. Rosenberg la fait prendre à la dose de 150 grammes additionnés de 15 grammes de cognac, de deux jaunes d'œuf et de menthol (25 centigrammes pour 100). M. Chauffard (1) fait prendre le soir, et en une seule fois, une dose massive de 300 à 400 grammes d'huile, ou trois soirs de suite une dose de 100 grammes. Avant et après le sujet doit se rincer la bouche avec une petite gorgée de rhum ou de kirsch. Cette médication est assez bien supportée, chez les malades qui manifestent une trop grande répugnance, on peut introduire l'huile dans l'estomac au moyen de la sonde.

Quoi qu'il en soit, l'huile d'olive est un médicament utile que l'on doit employer de temps à autre chez les lithiasiques. D'autre part elle calme le plus

(1) Chauffard. Traité de médecine, p. 738, tome III.

souvent et très rapidement les douleurs de la colique hépatique; on devra donc toujours en tenter l'emploi lorsqu'un cas de colique hépatique aura éclaté.

L'ingestion de l'huile présente certains inconvénients inhérents à la répugnance qu'elle inspire à la plupart des malades, aussi a-t-on proposé (Pleiner, Blum, de l'administrer en lavements qu'on peut fréquemment répéter. On injecte chaque fois 300 à 500 grammes d'huile d'olives pure, tiédie préalablement à 30 degrés. Le malade doit être couchée avec le bassin relevé par un coussin.

Récemment M. Ferrand (1) a préconisé la glycérine comme succédané de l'huile d'olive. Pas plus que l'huile, la glycérine ne dissout les calculs, mais elle paraît avoir la même action cholagogue. D'après certains auteurs, les effets de l'usage de l'huile sont dus à la décomposition de cette substance en ses éléments, c'est-à-dire à son dédoublement en acides gras et glycérine; or, une grande partie de l'huile ingérée étant expulsée par l'intestin sous forme de concrétion de matière grasse à demi saponifiée et plus ou moins concrétée, il y aurait avantage à administrer aux lithiasiques non pas l'huile en nature, mais la glycérine.

M. Ferrand fait prendre, au moment des crises, 20 à 30 grammes de glycérine dans une potion aro-

(1) Ferrand. — Bulletin médical, 1892, p. 232.

matisée avec de l'eau de laurier-cerise et additionnée de 25 à 30 grammes d'eau chloroformée et d'un peu d'éther ; cette potion est prise en deux ou trois fois.

En dehors des crises, il fait prendre chaque matin une à trois cuillerées à café de glycérine dans un demi verre d'eau de Vichy.

L'huile de Harlem (huile de cade) en capsules de 0 gr. 20 est encore employée par quelques médecins, notamment par M. Chauffard, qui prescrit le soir au coucher une à deux capsules avec une tasse d'infusion de boldo.

Médicaments contre indiqués. — Quels sont les médicaments qu'on devra éviter pendant la crise ? Ceux qui provoquent de fortes contractions péristaltiques qui se propagent jusqu'aux voies biliaires : ainsi tous les purgatifs un peu énergiques. On ne devra même les employer qu'avec ménagement après la crise qu'ils pourraient réveiller. Mais ils présentent néanmoins une indication fort nette à ce moment, qui est d'évacuer le contenu des voies biliaires versé dans l'intestin.

G. Sée (1) conseille d'éviter l'emploi des substances qui diminuent la sécrétion biliaire. « Parmi elles il compte les sels de potasse, le calomel, le fer, le cuivre. »

(1) Médecine moderne, 6 novembre 1890.

Traitement hydrominéral

Le traitement hydrominéral est discuté pendant la grossesse. Willemmin prétend que la cure de Vichy n'a aucun effet nuisible. Lenac conseille de grandes précautions; car d'après lui, une fausse couche ou un accouchement prématuré sont à craindre. M. Huchard se range à son avis.

Tarnier pense que l'état de grossesse et l'état de nourrice ne contre-indiquent pas le traitement thermal de Vichy.

Comment agissent les eaux alcalines ? Deux théories sont en présence pour expliquer leur efficacité : dans l'une, ces eaux agissent en excitant la vitalité générale et en particulier celle des voies biliaires, de manière à faciliter les crises expulsives des calculs ; d'après l'autre, les concrétions sont chimiquement attaquées, dans l'un au moins de leurs éléments par la bile devenue plus alcaline. Les partisans de la première interprétation admettent avec ceux qui défendent la seconde, qu'en ramenant à

l'état normal la sécrétion de la bile, ces eaux suppriment les conditions qui président à la formation des calculs.

Bamberger (1) rappelle la théorie d'après laquelle la bile étant une sorte de savon de soude, et la cholestérine se précipitant par le défaut de soude, il y a lieu d'attribuer le dépôt de cholestérine à une diminution d'alcali dans la bile, et l'indication à remplir consiste à fournir à ce liquide la soude qui lui manque. L'action curative des eaux de Carlsbad, congénères de Vichy, est pour lui bien démontrée, Niemeyer (2), en présence de ce fait que pendant l'usage des eaux de Carlsbad, Marienbad, Kiessingen, les malades rendent souvent des concrétions biliaires et quelquefois sans grande douleur, se demande « si le phénomène dépend uniquement de la formation abondante d'une bile très liquide qui entraîne facilement ces concrétions, ou bien si l'usage de ces eaux rend la bile tellement alcaline qu'elle dissout les eaux pigmentées et la cholestérine. » Barth (3) a défendu l'opinion, que, grâce à la transmission rapide des sels alcalins par la veine porte au foie, la bile chargée de ces principes venant à baigner les calculs, peut agir sur leur surface de manière à en diminuer le volume et peut-être même à en favoriser

(1) Handbuch, der spec. Path. loc. cit. p. 629.

(2) Handbuch der spec. Patholog. in Thérap. 7^e édit.

(3) Dictionnaire des sciences médicales, t. IX, p. 421.

la fragmentation et la désagrégation. « La fragmentation des calculs dans l'intérieur des voies biliaires, disait-il, est démontrée jusqu'à l'évidence par des pièces que je tiens à la disposition de l'Académie. » Le professeur Oppolzer admet ainsi le fendillement et le ramollissement des calculs. Frerichs va jusqu'à admettre qu'une bile très alcaline peut dissoudre la cholestérine et la combinaison de la matière colorante avec la chaux, qui sont les principaux éléments des calculs, de même aussi que le mucus.

Les analyses et les expériences faites par Ritter, de Strasbourg, sont d'un grand intérêt pour la question qui nous occupe. Cet habile chimiste a soumis un grand nombre de calculs à l'action d'une solution faible de potasse à la température de 30° à 40° centigrades ; il a vu que beaucoup d'entre eux sont attaqués à la longue par cette solution.

La matière colorante qui forme comme le ciment du calcul se désagrége peu à peu, et finit par se dissoudre partiellement ; et si l'on agite de temps à autre le liquide, on y voit nager des paillettes de cholestérine. Il faut un temps assez long pour que l'action commence ; quelquefois quinze jours, quelquefois plus. Quand le calcul a été érodé, une nouvelle quantité de liquide alcalin de même force agit bien plus rapidement. Les calculs biliaires formés presque exclusivement de cholestérine, ne sont jamais attaqués. Pour les concrétions qui résultent du mélange intime

de cholestérine et de matière colorante, une proportion de 60 à 70 pour 100 de la première substance permet déjà l'action de l'alcali ; une fois la matière colorante dissoute, le calcul se trouve comme fritté, et la cholestérine est réduite à l'état pulvérulent.

Quoiqu'il en soit, les alcalins à dose faible, 1 à 2 grammes, peuvent empêcher la production de quantité exagérée de cholestérine comme l'a démontré M. Rabuteau. Celles qui sont presque exclusivement formées de ce dernier corps sont inattaquables par les alcalis ; les eaux n'agissent plus alors chimiquement sur ces concrétions une fois formées, mais elles déterminent dans les voies biliaires une réaction qui facilite l'expulsion en bloc du calcul ; les deux procédés peuvent et doivent fréquemment s'associer.

Les calculs qui renferment une proportion notable de matière colorante de la bile, sont désagrégés, rendus en fragments ou sous forme de sable par l'usage des eaux alcalines. Celles-ci exercent une action favorable, soit en empêchant la précipitation des corps qui pourraient former des noyaux ou centres de cristallisation, soit en les redissolvant. Quelque soit la théorie relative, soit à la désagrégation, soit à l'expulsion des concrétions biliaires, ce qui est hors de doute, c'est l'efficacité des eaux alcalines dans le traitement de l'affection calculieuse du foie chez les femmes en état de puerpéralité : leur emploi

suffisamment répété, comme en démontrent les nombreuses statistiques des médecins de villes d'eau, éloigne, diminue et fait même disparaître les crises qui en sont la douloureuse manifestation. « Le traitement prophylactique a donc une importance de premier ordre. Les cures de Vichy, de Vittel, de Pougues paraissent remplir l'indication dominante » (1).

Dieulafoy. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1897-98, t. II, p. 311.



C nclusions

1° Les coliques hépatiques sont fréquentes pendant la puerpéralité.

2° Le ralentissement de la nutrition, l'arthritisme, la vie sédentaire.

3° La compression du foie, etc., ont une grosse influence sur l'apparition des coliques hépatiques dans le cours de la lithiase biliaire ; toutefois cette influence n'entre pas seul en jeu.

4° L'infection des voies biliaires est favorisée par la puerpéralité ; il y a en effet pendant la gestation des troubles gastro-intestinaux qui amènent des modifications du liquide biliaire et exaltent la virulence des microbes.

a) L'infection est encore favorisée par l'utérus qui comprime les voies biliaires et amène la stase de la bile ; la cellule hépatique subit en outre des modifications qui entraînent un certain degré d'insuffisance fonctionnelle du foie.

5° Les recherches expérimentales faites pour élucider la physiologie pathologique de la colique hépa-

tique, ont montré que les agents électriques chimiques et mécaniques amènent la contractilité des canaux excréteurs du foie ; les contractions de ces canaux déterminent le cheminement des corps étrangers qui obstruent leur lumière.

6° La précipitation de la cholestérine a un rôle prépondérant dans la formation des calculs.

7° Le traitement doit être symptomatique et prophylactique.

a) Symptomatique, on donnera les calmants, surtout la morphine et l'antipyrine ;

b) Prophylactique, on conseillera une cure à Vichy, on prescrira le régime lacté et on fera l'antisepsie intestinale et on favorisera l'élimination des calculs au moyen des cholalogues.

Le traitement thermal, discuté pendant la grossesse, n'est pas contre-indiqué après l'accouchement ; on pourra conseiller une cure à Vichy.

Vu :

Le Président de la thèse,
DIEULAFOY.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Bibliographie

Thudichum. — A treatise on Gall Stones, London, 1863.

Huchard. — Coliques hépatiques et coliques néphrétiques de la grossesse et de l'accouchement. Union médicale, p. 616.

Cyr. — Rapport des coliques hépatiques avec la grossesse et l'accouchement. Annales de gynécologie, 1883.

Semaine médicale, 1891, p. 137. Congrès de Wiesbaden.

— 1891, p. 414.

Halliburton. — Text book of ehem phys. and. path. London, 1891, p. 689.

Laborde. — Bulletin de thérapeutique, 1873, t. LXXV, p. 385.

Audigé. — Thèse de Paris, 1874, n° 66.

Potain. — Notes sur un point de la pathologie des dilatations cardiaques d'origine gastrohépatiques. Paris, 1878.

Dupré. — Les infections biliaires. Thèse de Paris, 1891.

Bouchard. — Maladies par ralentissement de la nutrition.

Médecine moderne, 6 novembre 1890.

Bax (de Corbie). — Considérations sur les cas de coliques hépatiques (Union médicale du Nord-Est, 1879, p. 327).

Bertine Hering (M^{me}). — Thèse de Paris, 1883.

Brouardel, Gilbert et Girode. — Traité de médecine, tome V, 1898.

Chauffard. — Traité de médecine, t. III.

H. Claude. — Lésions toximicrobiennes de la vésicule biliaire. Société de biologie, 8 février 1896.

Debove et Achard. — Manuel de médecine, tome VI.

H. Depaul. — Leçons de clinique obstétricale. Paris, 1872, p. 707.

Dieulafoy. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1898.

Dreyfus-Brisac. — Relations de la lithiase biliaire avec la grossesse et l'accouchement. Gaz. hebdomadaire, n° 50, p. 817.

Dufourt. — Infection biliaire et lithiase. Revue de médecine, avril 1893.

Durand-Fardel. — Traité pratique des maladies chroniques, tome II, p. 273.

Fournier. — Thèse de Paris, 1896.

Gilbert et Dominici. — La lithiase est-elle de nature microbienne? Soc. de biologie, 1894.

Gilbert et Fournier. — Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires. Soc. de biologie, 8 février 1896.

— Lithiase biliaire expérimentale. Soc. de biologie, 31 octobre 1897.

— Pathogénie de la lithiase biliaire, in Presse médicale, 1898, nos 41 et 43.

Gilbert et Girode. — Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires, 27 décembre 1890.

Hanot. — Fièvre typhoïde et lithiase biliaire. Bulletin médical, 22 janvier 1896.

Hartmann. — Pathogénie de la lithiase biliaire, 2 mars 1898.

Hébert. — Thèse de Paris, 1878.

J.-C. Kelly. — De la lithiase dans la grossesse. Journ. of. amer. assoc. 3 décembre 1897.

Le Masson. — Thèse de Paris, 1898.

Létienne. — Thèse de Paris, 1891.

— Note sur un cas de lithiasé biliaire. Arch. gén. de méd., décembre 1891.

Mignot. — Calculs biliaires expérimentaux. Société de chirurgie, 16 mai 1897.

Massé. — Thèse de Paris, 1879.

Naureyn. — Klinik zur cholelithiasis. Leipzig, 1892.

Pinard. — Cliniques, 1898.

A. Ribemont, Dessaignes et Lepage. — Précis d'obstétrique, 1897.

H. Roger. — Thèse de Paris, 1887.

— Rôle du foie dans les auto-intoxications. Revue générale des sciences, 1894.

De Sinety. — De l'état du foie chez les femelles en lactation, thèse de Paris 1873.

Tarnier. — Note sur l'état grassey du foie dans la fièvre puerpérale, Société de biologie 1896.

Tarnier et Budin. — Traité de l'art des accouchements.

Ch. Vinay. — Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches, 1894.

Willemmin. — Les coliques hépatiques et leur traitement par les eaux de Vichy, 1862, 1874, 1896.

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, tome III.

— Oblitération permanente du canal cholédoque, clinique de l'Hôtel-Dieu, 1897-98, tome II, p. 191.

— La grossesse et les lithiases biliaire, urinaire et appendiculaire, clinique de l'Hôtel-Dieu, 1897-98, tome II, p. 294.

